Aus dem pathologischen Institut zu München
(Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger).

Zwei Fälle von

Perforationsappendicitis

mit Bildung retroperitonealer, perinephritischer u. subphrenischer Abszesse und Durchbruch derselben in die Pleurahöhle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie u. Geburtshilfe,

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Max Eduard Lau,
approbierter Arzt aus Bad Wildungen.

— München 1905. —

Münch. Handelsdruckerei Hans Beck, Waltherstr. 13.

Aus dem pathologischen Institut zu München
(Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger).

Zwei Fälle von

Perforationsappendicitis

mit Bildung retroperitonealer, perinephritischer u. subphrenischer Abszesse und Durchbruch derselben in die Pleurahöhle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie u. Geburtshilfe,

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Max Eduard Lau,
approbierter Arzt aus Bad Wildungen.

— München 1905. —

Münch. Handelsdruckerei Hans Beck, Waltherstr. 13.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Prof. **Dr. v. Bollinger.**

Meinen teuern Eltern in
Dankbarkeit und Verehrung
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0004

Motto: Jeder Perityphlitiskranke, bei dem sich ein Empyem gebildet hat sitzt auf einem Pulverfass.

Pentzold.

Das weitaus grösste Interesse von allen entzündlichen Erkrankungen des Darmkanals nehmen seit langer Zeit diejenigen Prozesse für sich in Anspruch, die vom Coekum und vom Appendix ausgehen. Sie bilden seit einer Reihe von Jahrzehnten den Lieblingsgegenstand eingehender Forschungen seitens der inneren Mediziner, Chirurgen, Anatomen und Bakteriologen.

Trotzdem besitzen wir eine genügende Aufklärung eigentlich nur über die häufigsten Vorkommnisse und über einige Haupterscheinungen dieser Krankheiten; über manchen nicht eben seltenen Fällen dagegen liegt noch ein Schleier ausgebreitet, der oft selbst den gewiegten Diagnostiker noch im Dunkeln tappen lässt.

Ich bin daher Herrn Obermedizinalrat Professor v. Bollinger zu grosser Dankbarkeit verpflichtet, dass er mir Gelegenheit gegeben hat, durch Veröffentlichung zweier Fälle von Perforationsperityphlitis mit Bildung retroperitonealer und subphrenischer Abszesse und Durchbruch derselben in die Pleurahöhle einen Beitrag zu diesem interessanten Kapitel zu liefern.

Es sei mir gestattet, in kurzen Worten zunächst auf die Entstehung und die häufigeren Symptome, Formen und Komplikationen der perityphlitischen Erkrankungen einzugehen.

Der Herd dieser entzündlichen Affektionen liegt nicht, wie früher angenommen wurde, im Blinddarm, sondern in der weitaus grössten Zahl von Fällen im Wurmfortsatz. Schon in den zwanziger Jahren des

vorigen Jahrhunderts hatten Wegeler, Louyer-Villermay und Melier darauf hingewiesen, dass der Appendix der Ausgangspunkt dieser Erkrankung sei, doch fand diese Anschauung keine allgemeine Aufnahme, ein Umstand, der wahrscheinlich durch Puchelt und Albers veranlasst wurde, die, von klinischen Erwägungen ausgehend, die Ursache der Entzündungen in den Blinddarm verlegten und daher für die Krankheit den Namen Perityphlitis bezw. Typhlitis einführten.

Erst durch die Arbeiten von Rokitansky, Volz, Bamberger und Oppolzer, dann der amerikanischen Chirurgen Fitz, Weir und Max Burney wurde die Richtigkeit der Ansicht Wegelers und seiner Zeitgenossen festgestellt, und zwar nicht nur durch Autopsieen, die im Grunde genommen die Reihenfolge zusammenhängender Erkrankungen weniger scharf erkennen lassen, sondern vor allem durch eine grosse Reihe von Operationen, die vielfach schon gleich im Anfangsstadium der Erkrankung ausgeführt wurden und bei denen sich zeigte, dass eine Entzündung des Appendix bestand, ohne dass das Coekum auch nur eine Spur einer Veränderung aufwies.

Die Häufigkeit der Primäraffektionen gerade im Appendix erhellt aus dessen anatomischen und topographisch-anatomischen Verhältnissen. Seine Länge beträgt im Mittel 8 cm, doch sind auch schon Appendices in einer Länge bis zu 20 cm und darüber gefunden worden. Andererseits ist auch eine abnorme Kleinheit sowie (in sehr seltenen Fällen) sogar ein völliges Fehlen derselben zur Beobachtung gekommen; seine Dicke entspricht der eines Bleistiftes; sein Lumen ist meist sehr eng.

Am häufigsten sitzt er an der hinteren medianen

Seite des Coekums und ragt, nur wenig an sein Mesenteriolum angeheftet, frei in die Bauchhöhle. Seine Richtung ist sehr verschieden: bald liegt er nach unten zu, bald nach oben, bald quer. Die ihm benachbarten Organe können demnach verschiedene sein: Blase, Mastdarm, Uterus, rechtes Ovarium, Dünndarmschlingen und selbst Niere und Leber, je nach seinem Ursprungspunkt, seiner Länge und Richtung.

Bemerkenswert ist sein im Vergleich zu anderen Darmabschnitten grosser Reichtum an Follikeln, besonders im jugendlichen Alter, während sie nach dem 30. Lebensjahr mehr und mehr verschwinden.

Im späteren Alter obliteriert das Lumen vielfach vom distalen Ende aus, hervorgerufen nach früherer Annahme durch Atrophie der Schleimhaut, Verdickung der Submucosa und Fettansatz an die Muscularis, entweder nur zum Teil, oft aber (im weiteren Verlauf) auch in der ganzen Ausdehnung. Nach neueren Anschauungen ist aber auch diese physiologische Obliteration ausschliesslich Folge entzündlicher Vorgänge. Ein vollständig obliterierter Wurmfortsatz kann dann nicht mehr den schädlichen Einwirkungen und Veränderungen zugänglich sein, welche oft vom normalen Organ aus so schwere Folgen haben.

Die Beziehungen zum Peritoneum sind gleichfalls sehr wechselnd: meist ist der Appendix vollständig davon überzogen, oft aber auch nur teilweise, wobei dann der freie unbedeckte Teil mit dem retroperitonalen Bindegewebe der Fossa iliaca meist in unmittelbarer Berührung steht.

Als ursächliches Moment der perityphlitischen Erkrankungen sind, wie durch eingehende Untersuch-

ungen festgestellt wurde und wie jetzt wohl allgemein anerkannt ist, in allererster Linie Kotkonkremente, sog. Kotsteine oder Koprolithen anzusprechen, die sich mit besonderer Vorliebe in den vom Coekum nur durch eine enge Pforte, die Gerlachsche Klappe, zugänglichen Appendix festsetzen und hier, durch Beimischung von Schleim, Leukozyten und allmählich erfolgende Inkrustationen von phosphorsaurer Magnesia und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia an dieselben, verhärten und dann zu Entzündungen Anlass geben. Solche Kotsteine sind in 40 bis 50 Prozent aller Fälle gefunden worden. Das Fehlen derselben ist aber kein Gegenbeweis ihrer vormaligen Existenz, da sie durch die Eitermassen aufgelöst oder fortgeschwemmt werden können, oder weil sie infolge ihrer Kleinheit dem Auge des Beobachters oft entgehen. Andrerseits aber können sehr wohl Koprolithen von beträchtlicher Grösse im Appendix vorhanden sein, ohne eine Entzündung zu veranlassen.

Einen weiteren grossen Anteil am Zustandekommen dieser Entzündungen haben zweifellos Bakterien, wie schon Talamon gezeigt hat. Nach Nothnagel handelt es sich um eine Polyinfektion, bei welcher allerdings der Bacillus coli communis die Hauptrolle spielt. Immerhin sind diese Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen zu betrachten. Auf andere hie und da wohl noch vorkommende Ursachen perityphlitischer Erkrankungen einzugehen, ist hier nicht der Platz.

Ebensowenig gehört eine Besprechung der Verteilung der Perityphlitis auf die Geschlechter sowie auf die einzelnen Altersstufen in den Rahmen dieser Arbeit; nur sei erwähnt, dass die Erkrankungen beim männlichen Geschlecht gegenüber dem weiblichen prä-

valieren, und dass die Häufigkeit besonders stark in die Zeit vom 10. bis zum 30. Lebensjahre fällt.

Was nun den Verlauf der Krankheit angeht, so kann sie (in der Minderzahl der Fälle) auf ihren Herd im Lumen des Appendix beschränkt bleiben. Manche Autoren haben hier von einem Endoappendicitis gesprochen. Hierbei handelt es sich um eine Hyperämie und Schwellung der Muscularis, wobei eine Sekretion in das Appendixlumen hinein stattfindet. Mit der Abnahme der Schwellung gehen auch die Erscheinungen zurück und es erfolgt dann Heilung.

Meist aber setzt sich die Entzündung auf die benachbarten Partien fort. Fragen wir uns nach der Ursache für die Ausbreitung der Entzündung in der Nachbarschaft, so kommt hierbei weniger häufig ein Fortschreiten der Entzündungserreger auf dem Wege der unverletzten Schleimhäute, also gewissermassen ein Fortkriechen derselben in Betracht, sondern sie greift erst nach erfolgter Perforation des Appendix und den sich hieran anschliessenden Austritt des infektiösen Materials in die Umgebung auf diese über.

Weitaus am häufigsten erfolgt die Perforation durch die von den Kotsteinen hervorgerufene Drucknekrose auf die Wandungen des Appendix. Dies beweist der Umstand, dass sich die Perforationsöffnung meist dicht neben einem Koprolithen befindet und dass der Stein häufig in der Oeffnung selbst sitzt. Auch die Bakterienwirkung behält bei der Aetiologie der Perforationen ihre Bedeutung.

Wohl in der Mehrzahl der Fälle bleibt nun aber auch nach erfolgter Perforation des Appendix die Entzündung auf dessen allernächste Umgebung beschränkt

und verursacht nur eine umschriebene Entzündung des den processus vermiformis einbettenden Peritoneums. Dies ist darauf zurückzuführen, dass das Bauchfell sich meist mit dem an der Peristaltik fast gar nicht teilnehmenden Wurmfortsatz verklebt und allmählich verwächst, und vor allem darauf, dass die Virulenz der austretenden Bakterien keine sonderlich starke ist. Denn je geringer die Virulenz der Keime, um so langsamer auch deren Ausbreitung; und ehe die Bakterien noch Gelegenheit zu weiterer Propagation haben, ist das Peritoneum schon mit dem Appendix verklebt und verlötet.

Das weitere Schicksal des Eiters ist nun ein mannigfach verschiedenes. In einer Zahl der Fälle bildet sich diese Eiteransammlung ganz von selbst wieder zurück, indem eine Resorption in das Peritoneum eintritt, wobei zunächst die serös-fibrinösen und dann allmählich die eiterigen Bestandteile zur Aufsaugung gelangen. Oft auch kapselt der Eiter sich ab und bildet damit die Quelle ausserordentlich häufiger Rezidive.

Falls nun der abgekapselte Abszess nicht künstlich eröffnet wird, so kann der Eiter die peritonitische Kapselmembran durchbrechen und sich so einen Weg in die Nachbarschaft bahnen. Am günstigsten ist es, wenn der von der Bauchhöhle und seiner Umgebung geschiedene Abszess durch eine neue Perforationsöffnung in den zunächst gelegenen Blinddarm einbricht und sich von da aus, mit Kot vermischt, durch das Rektum entleert, worauf meist eine plötzliche Heilung eintritt. Ebenso kann der Durchbruch in das Colon ascendens, die benachbarten Dünndarmschlingen, das Rektum, ja selbst in das Duodenum erfolgen; der Ausgang in Heilung ist hierbei ebenfalls am häufigsten. Ein Kol-

lege, Dr. M. in R., teilte mir einen an sich selbst beobachteten Fall mit, bei dem sich in der Frühe des zur Operation bestimmten Tages ganz plötzlich eine Eitermenge von zirka vier Litern fast ohne jede Beimischung von Fäces durch das Rektum entleerte, worauf Heilung eintrat. Hier dürfte der Durchbruch wahrscheinlich ins Rektum oder einen diesem angrenzenden Darmabschnitt erfolgt sein.

Selten ist die Perforation in die Vagina oder in die Blase. Hier ist häufig eine eitrige Cystitis die Folge; auch kann der etwa in die Blase entleerte Kotstein den Kern zu einem Blasenstein abgeben, wie Bossard es beschrieben hat. Zu erwähnen wäre schliesslich noch der allerdings seltene Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken und in den Ureter. Auch in diesen Fällen kann es zu einer Entleerung per vias naturales kommen.

Häufiger als in diesen günstigen Fällen erfolgt der Durchbruch des erkrankten Appendix in die freie Bauchhöhle, wenn bei starker Infektion abschliessende Membranen nicht zustande gekommen sind. Die Folge ist meist eine septische, eitrige und eitrig-jauchige Peritonitis, an der die Patienten dann in kurzer Zeit zu Grunde gehen. Dies tritt ein, wenn sich ein zunächst abgekapselter Abszess sekundär den Weg in die freie Bauchhöhle bahnt.

In seltenen Fällen kann der Eiter auch eines der kleineren oder mittleren Gefässe arrodieren, wobei der Ausgang dann meist der einer Verblutung in die Bauchhöhle ist; doch hat man auch eine im Anschluss an die Arrosion einer Vene erfolgte Verschleppung des Eiters in die Lungenarterien und Embolien derselben beobachtet. Peters wie auch Mayer beschreiben weiterhin Fälle, bei denen der Durchbruch in ein Gefäss des

Pfortaderkreislaufes erfolgt ist, woran sich eine Thrombose der Pfortader, Pylephlebitis und weiterhin multiple Abszesse in der Leber anschlossen.

Liegt der processus vermiformis von vornherein extraperitoneal oder ist er durch vorangegangene Entzündungen innig mit dem parietalen Peritoneum verwachsen und so ebenfalls zur extraperitonealen Lagerung gelangt, so werden Entzündungen seiner Wandung sich ins retroperitoneale Bindegewebe hinein fortpflanzen. In diesem lockern Zellgefüge können sich nun entweder Abszesse bilden oder es kann die Entzündung nach Art von Phlegmonen weiterschreiten. Bei Bildung von Eiterherden folgt das Exsudat nicht allein dem Gesetz der Schwere, sondern es nimmt seine Richtung oft auch nach dem locus minoris resistentiae, nämlich dahin, wo ihm seitens der Faszien und Aponeurosen am wenigsten Widerstand entgegengesetzt wird. Zieht er sich nun nach unten, so betritt er den Weg der Psoas-Senkungsabszesse und gelangt zuweilen unter dem Ligamentum Pouparti zur Perforation. Verbreitet er sich nach oben, so entseht unter Umständen das Bild einer Perinephritis, wobei die Niere völlig von Eiter umspült sein kann und trotzdem intakt bleibt, was aus der normalen Beschaffenheit des Urins in solchen Fällen zu schliessen ist. Nimmt die Eiterung ihren Weg hinter der rechten Niere oder seitlich von derselben, so kann es zur Entstehung des subphrenischen Abszesses und nach Durchsetzung des Zwerchfells mit oder ohne Perforation zu einem Pleuraempyem kommen.

Die bei den später beschriebenen beiden Fällen namentlich in Betracht kommenden und daher speziell interessierenden Abszesse sind die subphrenischen.

Unter subphrenischen Abszessen überhaupt versteht man eine meist abgekapselte, innerhalb oder wohl häufiger ausserhalb des Peritoneums gelegene Eiteransammlung direkt unterhalb des Zwerchfells. Meist rühren sie von der Eiterung eines Nachbarorgans her, wobei als veranlassendes Moment eine Perforation von dessen Wandungen und Durchtritt der Entzündungserreger durch diese Oeffnung in Betracht kommt.

Maydl hat eine Zusammenstellung von 179 subphrenischen Abszessen veröffentlicht, deren Ursachen sich folgendermassen verteilen:

Perityphlitische Prozesse	25
Erkrankungen des Magens	35
der Gallenwege	20
des Darmes	13
der Brusthöhle	9
der Rippen	3
Traumen	24
Echinokokken	13
Metastatische Vorgänge	11
Unbekannte Ursachen	11

Nach ihm rühren also in mindestens 14 Prozent aller Fälle die subphrenischen Abszesse von Erkrankungen her, die ihren Sitz im Blinddarm, bezw. im Appendix hatten. In diesen Fällen waren die Abszesse stets rechtsseitig.

Wenn nun auch der Anteil der Appendicitis an der Bildung der subphrenischen Abszesse im Vergleich zu anderen ätiologisch in Betracht kommenden Krankheiten ein nicht unerheblicher ist, so gehen doch nur

wenige Fälle von Affektionen des Wurmfortsatzes in einen subphrenischen Abszess aus. Julius Weber berichtet über eine Zahl von 600 Fällen von Perityphlitis, die im Krankenhause Moabit zu Berlin unter Sonnenburg zur Operation kamen. Dabei wurden in 350 Fällen Abszessbildungen vorgefunden, und unter diesen 350 in 9 Fällen eine Komplikation durch subphrenische Abszesse. Von den mit Abszessbildung einhergehenden Erkrankungen waren also 2,5 Prozent durch subphrenischen Abszess erschwert. Wenn man aber die so endigenden Fälle zu der Zahl der operierten (— also selbst in der Sonnenburgschen Klinik nicht ganz einfachen —) Perityphlitiden in ziffermässige Beziehung bringt, so kommen selbst dafür höchstens 1,5 Prozent in Betracht. Bei Einrechnung aller, auch der leicht verlaufenden Appendixerkrankungen, muss man die Prozentzahl der in einen subphrenischen Abszess ausgehenden nach meiner Ansicht noch ganz bedeutend niedriger als 1,5 Prozent einschätzen, sodass diese Komplikation zu den selteneren gehört.

Kleinere Abszesse können mitunter ohne schwerere Symptome verlaufen und, falls keine Probepunktion vorgenommen wird, zunächst überhaupt unbemerkt bleiben. Grössere Abszesse drängen häufig das Zwerchfell in die Höhe und die Bauchorgane herab, so dass man sie perkutorisch und auskultatorisch nachweisen kann. Differentialdiagnostisch kann dabei ein pleuritisches Exsudat in Frage kommen, das ja auch die Lunge nach oben drängen kann. Die Diagnose wird sich dann auf anamnestische Momente zu stützen haben: Krankheitserscheinungen seitens der Bauchorgane sprechen für einen subphrenischen Abszess; Husten, Auswurf und dergl. für von der Lunge aus-

gehende Prozesse. Das wichtigste diagnostische Hilfsmittel ist aber auch hier in jedem Falle die Probepunktion.

Der Zeitpunkt des Auftretens subphrenischer Abszesse bezw. dessen Symptome im Vergleich zu dem der Entstehung der Appendicitis ist sehr wechselnd. Weber gibt für die von ihm beschriebenen neun Fälle eine Zwischenzeit von wenigen Tagen bis zu einem halben Jahre nach den ersten Erscheinungen von Seiten des Appendix an.

Leyden hat darauf hingewiesen, dass diesen Abszessen auch Gase beigemengt sein können. Die Diagnose dieser nach ihm Pyopneumothorax subphrenicus genannten Erkrankung ist daraus herzuleiten, dass die physikalische Untersuchung tympanitisches oder metallisches Klingen erkennen lässt. Früher nahm man an, diese Gasbildung sei eine spezielle Wirkung von Bakterien. Allein bakteriologische Experimente haben mit Ausnahme eines von Umber mitgeteilten Falles sämtlich ergeben, dass die in den subphrenischen Abszessen virulenten Bakterien nicht die Ursache für Gasbildung sein konnten. So musste man denn nach einem anderen Grunde für die Anwesenheit der Gase suchen. Es stellte sich nun heraus, dass diese Gase aus dem Magendarmkanal stammen, aus dem sie entweder (und zwar in der Mehrzahl der Fälle) durch eine Perforationsöffnung oder seltener auch durch Diffusion aus der unverletzten Darmwand herausgetreten waren und sich dann nach den höchstgelegenen Punkten, eben dem subphrenischen Raume, hinzogen.

Die subphrenischen Abszesse haben eine ganz besondere Neigung, das Zwerchfell zu durchbrechen und in die Pleurahöhle einzudringen und hier unter Ab-

drängung der Pleura nach oben oder nach der Seite ein Pleuraempyem zu veranlassen. Von den von Maydl mitgeteilten Fällen zeigte sich dies in 19 Prozent. Allein auch ohne direkt nachweisbare Perforation des Zwerchfells sind in zahlreichen Fällen solche Empyeme der Pleurahöhle beobachtet worden. Ich verweise hier auf die Arbeiten von Wolbrecht und Conrad.

Ist die Pleura durch frühere Entzündungen mit dem Zwerchfell verwachsen, so kann der Eiter durch beide hindurch direkt in die Lunge durchbrechen. Die Häufigkeit der Pleuritiden überhaupt lässt es erklärlich erscheinen, dass in der mehrfach erwähnten Zusammenstellung von Maydl etwa 16 Prozent diesen Ausgang hatten. Alle diese Fälle haben eine sehr ungünstige Prognose.

Dass aber auch hier ein chirurgischer Eingriff Heilung bringen kann, ist sicher. Von den von Weber mitgeteilten neun Fällen wurden sieben operiert. Während nun die beiden Nichtoperierten zu Grunde gingen, wurden von den sieben Operierten vier der Heilung zugeführt. Diesem ermutigenden Heilresultat von 58 Prozent steht also eine Mortalität von 42 Prozent gegenüber.

Auch andere Perforationen subphrenischer Abszesse sind zur Beobachtung gekommen, so in den Magen-Darmkanal oder in die Gallenblase, welche manchmal günstiger verliefen.

Diesen Ausführungen möchte ich nun im Folgenden die Kranken- und Sektionsberichte zweier durch subphrenischen Abszess komplizierter Perityphlitiden

anreihen, die in der Münchener chirurgischen Klinik unter Herrn Geheimrat Professor von Angerer behandelt wurden und nach erfolgtem Exitus im pathologischen Institut zur Nekropsie kamen.

I. Fall.

Maria Schiessl, Tagelöhnersfrau, 58 Jahre. Nach bisher auswärts erfolgter Behandlung und Operation (anus praeternaturalis) aufgenommen in die chirurgische Klinik Mitte März.

Status: Sehr gealterte, abgemagerte, schwache Frau. In der rechten Leistengegend ein handgrosser flacher, lebhaft rot gefärbter Hautdefekt mit weissen Rändern. Ungefähr in dessen Mitte dicht unterhalb des Poupartschen Bandes eine für einen Finger durchgängige Oeffnung, aus der sich dünnflüssiger Kot entleert. Die Hautvenen oberhalb des Geschwürs sind ektatisch; bei Druck auf diese Gegend entleert sich Kot aus einer Fistel. Ueber dem Kreuzbein ein fünfmarkstückgrosses Dekubitalgeschwür.

24. März: In den letzten acht Tagen geht der Stuhl per rectum ab; aus der Fistel kommt nur etwas dünnflüssige, fäkulant riechende Absonderung; die Geschwürsfläche in der Umgebung der Fistel ist unverändert, die unteren Extremitäten sind stark ödematös.

10. Juli: In den letzten acht Tagen lag die Patientin entkräftet und bewegungslos, reagierte kaum auf Anruf und musste gefüttert werden. Der Zustand der Wunde war immer gleich, nur heilte das die Fistel umgebende Geschwür von der Peripherie herein auf etwa die Hälfte seiner früheren Ausdehnung.

Exitus letalis.

Sektionsbefund. (No. 628. 1905.)

Hochgradig abgemagerte (31 kg) senile weibliche Leiche, die in der rechten oberen Cruralgegend entlang des Ligamentum Pouparti eine grünliche Verfärbung der Haut aufweist. Auf dem Kreuzbein zeigt sich ein grosses Dekubitusgeschwür. Das subkutane Fettgewebe ist geschwunden, die Muskulatur blass und atrophisch.

Zwerchfellstand:
rechts: Unterer Rand der 4. Rippe;
links: Unterer Rand der 5. Rippe.

In der rechten Coekalgegend ist Bauchwand und Coekum verlötet; beim Einreissen kommt man in eine retroperitoneale Abszesshöhle, die nach oben fast bis zum Ansatz der 12. Rippe reicht und die Oberfläche der Leber umspült. Der Processus vermiformis ist in seinen oberen Teilen völlig intakt, dann folgen kleine Schleimhautrötungen; die Spitze ist in schwarze, schwielige Massen eingebettet und ragt in die Abszesshöhle hinein.

Die Magen- und Darmschleimhaut ist sehr blass. Der Magen enthält etwas bräunliche Flüssigkeit, der untere Dünndarm bräunlichen Kot. Die Därme sind mässig gebläht.

Die Leber (Gewicht 1200 g) ist klein und überragt zwei Finger breit den Rippenbogen. An den oberen Teilen des rechten Lappens finden sich Verdickungen der Kapsel mit grünlich-eitrigen, fibrinösen Auflagerungen. Die Verdickung und Verfärbung geht auf das Gewebe selbst nicht über. In der Gallenblase etwa 20 ccm einer hellen dünnflüssigen Galle.

Beide Nieren (Gewicht 300 g) sind klein, die Kapsel leicht abziehbar, doch teilweise adhärent. Die Oberfläche ist glatt. Auf der Schnittfläche sind Rinde und Mark deutlich geschieden; das Gewebe ist sehr blutarm. Im Hilus ist das Fettgewebe stark gewuchert.

Die Milz (Gewicht 140 g) ist von gehöriger Grösse, schneidet sich derb.

Der Herzbeutel liegt zweifingerbreit vor, enthält etwas flüssiges Blut, ebenso beide Vorhöfe.

Das Herz (Gewicht 420 g) ist abgeplattet und sehr schlaff. Unter dem Epikard zeigt sich ein Sehnenfleck. Die Koronargefässe sind geschlängelt, der rechte Vorhof ist halbhühnereigross, die Muskulatur schlaff und atrophisch. Der rechte Ventrikel ist kleinhühnereigross, die Muskulatur hellbraun und von Fett völlig durchsetzt. An der Tricuspidalis leichte fibröse Verdickungen; Pulmonalklappen ohne pathologischen Befund. Die Mitralis zeigt am freien Rande Verdickungen; am äusseren Rande des hinteren Segels ist das Endokard etwas uneben und mit leichten warzenförmigen Wucherungen bedeckt. Im linken Ventrikel ist ein kleiner, warzenartiger Tumor, der sich wohl von der Mitralis abgelöst hat. Die Aortaklappen sind am Schliessungsrande etwas verdickt.

Masse des Herzens:

Links:	Ventrikelhöhe	10,0
	Ventrikeldicke	1,0
	Aortenumfang	9,0
	Mitralumfang	10,2

Rechts:	Ventrikelhöhe	10,8
	Ventrikeldicke	0,3
	Pulmonalumfang	7,5
	Tricuspidalumfang	12,3

Beide Lungen berühren sich in der Medianebene. Die linke Lunge (Gewicht 810 g) ist flächenförmig verwachsen; in der Pleurahöhle kein Inhalt. Die Pleura zeigt sich beim Ablösen mit fibrösen und zum Teil fibrinösen Auflagerungen bedeckt und ist stellenweise sammetartig getrübt. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe grau-granitfarbig. Der Saftgehalt ist stark vermehrt, der Blutgehalt sehr gering, der Luftgehalt gehörig. Der Unterlappen schneidet sich derber, die Bronchien sind sämtlich stark erweitert, das Bronchiallumen ist mit weisslichen Massen angefüllt. Die den Bronchien angrenzenden Alveolen sind zum Teil infiltriert. Das Lungengewebe im Bereich der erweiterten Bronchien ist luftleer, das übrige Gewebe sehr saftreich. Die grossen Gefässe sind leer, der Luftgehalt gering, aber doch noch vorhanden. Rechte Lunge (Gewicht 680 gr) ist mit dem Zwerchfell fest verwachsen; die Pleura zeigt sich beim Ablösen mit fibrösen Auflagerungen versehen und verdickt. Das Gewebe im Ober-, Mittel- und Unterlappen ist stark saftreich, der Blutgehalt gering. Luftgehalt ist im Ober- und Mittellappen vorhanden, im Unterlappen verringert, fast aufgehoben. Die Bronchialstümpfe quellen vor. Die Umgebung der Bronchien verhält sich wie links. Das Zwerchfell ist an seiner rechten hinteren Seite perforiert; die Ursache der Perforation bildet eine dem

Zwerchfell nunmehr zum Teil aufgelagerte, von der Bauchhöhle ausgehende und in die Pleurahöhle hineinragende, doch von der Pleura abgeschlossene etwa hühnereigrosse Abszesshöhle, die den unteren Teil des Unterlappens von den Rippen abgedrängt hat. Die Pleura ist hie und da an der Basis mit dicken, schmierigen Auflagerungen bedeckt.

Schädeldach von mässiger Dicke. Dura glänzend, Innenfläche derselben glatt und glänzend mit spärlichen Blutaustritten; weiche Hirnhaut glänzend.

Gehirn ziemlich klein (Gewicht 1190 g), weiche Häute wie auch Arterien ohne Befund; Gehirnventrikel nicht erweitert und sehr blass. Medulla ohne Besonderheiten.

Diagnose: Sepsis, ausgehend von einer perforierenden Appendicitis mit Bildung eines chronischen, retroperitonealen und subphrenischen Abszesses rechts mit Durchbruch in die rechte Pleurahöhle. Verruköse Endokarditis, Fettdegeneration der Herzmuskulatur, Fettleber. Chronische Bronchitis mit Bronchiektasien besonders im linken Unterlappen; Adhäsiv-Pleuritis. Glatte Schrumpfnieren. Beginnende hämorrhagische Pachymeningitis.

II. Fall.

Johann Urban, Spängler, 19 Jahre.

Aufgenommen in die innere Abteilung des Krankenhauses I. d. I. am 30. August.

Anamnese: Patient klagt über heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium und der Ileocoekalgegend, mehrmaliges Erbrechen und Fieberhitze, was ihn veranlasste, das Krankenhaus aufzusuchen. Jetzt haben sich die Schmerzen mehr nach oben, gegen den rechten unteren Rippenbogen, hingezogen. Er fühlt sich matt und abgeschlagen, hat keinen Appetit; der Stuhlgang war bis heute regelmässig. Frühere Krankheiten wie auch geschlechtliche Infektion stellt er in Abrede, giebt ein Potatorium von 2 l. zu. Familienanamnese belanglos.

Status: Mittelgrosser, nicht sehr kräftiger junger Mann von mittlerem Knochenbau und mässig entwickelter Muskulatur. Haut- und Gesichtsfarbe ist gelblich-braun, Gesichtsausdruck apathisch, Zunge belegt; die Schleimhäute sind normal injiziert. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Thorax: schmal, gehörig tief und lang, mittelmässig ausdehnbar. Lungengrenzen: L. V. 4. Interkostalraum, L. H. U. 11. Brustwirbel, R. V. 6. Rippe. Die Grenzen sind gut verschieblich. Die Perkussion ergibt sonoren Schall, die Auskultation überall Vesikuläratmen.

Herz: Die absolute Dämpfung ist nicht vergrössert, Töne rein und regelmässig; Spitze im IV. Interkostalraum, fingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie. Puls ist klein und schwach, Frequenz 88.

Abdomen nicht aufgetrieben, aber ziemlich gespannt, der Pannikulus ist gering. Leber reicht drei Querfinger breit bis unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht vergrössert. Die Ileocoekalgegend ist ausserordentlich druckempfindlich.

Nervensystem: Reflexe nirgends gesteigert, Pupillenreaktion prompt.

Blutuntersuchung: Leukozyten 13,100,

Verabreichung von Opium; Applikation eines Eisbeutels auf die Coecalgegend.

2. September. R. H. U. handbreite Dämpfung, über der das Atmungsgeräusch abgeschwächt erscheint. Stimmfremitus ist nicht auffallend abgeschwächt. Der Auswurf ist spärlich, eitrig, mit Blutspuren durchsetzt, die aber vielleicht von einem zur Zeit bestehenden Herpes labialis herrühren. Blinddarmgegend heute weniger druckempfindlich. Stuhlgang seit drei Tagen angehalten. Leukozytenzahl: 10,500. Die Abends vorgenommene Probepunktion (im 9. Interkostalraum) ergibt eine trübe, gelbliche, seröse Flüssigkeit, in der einige Flocken festzustellen sind.

6. September. Erneute Probepunktion R. H. U. ergibt eitriges, chokoladebraunes Exsudat. Leukozytenzahl: 20,000. Temperatur 40,1.

Patient wird auf die chirurgische Klinik verlegt. Hier ergiebt die vorgenommene Perkussion über der linken Lunge normalen Schall; rechts besteht von der Spina scapulae an nach abwärts absolute Dämpfung. Das Atmungsgeräusch daselbst ist stark abgeschwächt, der Stimmfremitus aufgehoben. Die Atmung ist angestrengt, ziemlich frequent und oberflächlich. Stuhlgang noch immer angehalten.

7. September. Punktion der Pleurahöhle liefert faulend riechenden Eiter, in dem

mikroskopisch Staphylokokken und Kolibazillen nachweisbar sind. Der Patient verfällt nunmehr und wird cyanotisch; deshalb wird in Lokalanästhesie Resektion der IX. rechten Rippe vorgenommen: es entleert sich etwa ein Liter dünnflüssigen fäkulenten Eiters. Beim Austasten der Empyemhöhle erkennt man, dass das Zwerchfell perforiert ist, und dass sich zwischen Leber und Zwerchfell eine faustgrosse Abszesshöhle findet. Einlegen eines Gummidrains, Verband.

8. September. Allgemeinbefinden etwas besser; alle drei Stunden drei Spritzen Kampfer, Wein.

9. September. Verbandwechsel. Die Sekretion ist stark fötid. Ausspritzen der Höhle mit 1% H_2O_2.

11. September. Es hat sich ein grosser subkutaner Abszess über dem Kreuzbein gebildet, der nach Inzision gleichfalls reichlichen fötiden Eiter entleert. Tamponade etc. Allgemeinbefinden schlecht.

14. September. Aus dem inzidierten Abszess entleeren sich grosse gangränöse Faszienfetzen, desgleichen aus dem subphrenischen Abszess. Täglich zwei Kollargolklysmen (1% Lösung) zu 50 ccm (wurden bis zum Exitus fortgesetzt).

18. September. Allgemeinbefinden etwas besser, Eiter nicht mehr so übelriechend.

20. September. Erysipel im Gesicht, ausgehend vom Nasenrücken. Pulsfrequenz 130, klein; kein Kopfschmerz.

22. September. Erysipel etwas weiter ausgedehnt; Kräfteverfall, daher Exzitantien.

24. September: Patient ist pulslos, Sensorium getrübt.

25. September, 3 Uhr früh: Exitus letalis.

Sektionsbefund. (S. Journal No. 837. 1905.)

Stark abgemagerte (48 kg) Leiche mit sehr blassen Hautdecken. Am Rücken unterm rechten Skapularwinkel ein 5 cm breiter, 1 cm langer Substanzverlust; eine der unteren Rippen ist reseziert, die darüberliegenden vom Periost entblösst. Rechts neben der Lendenwirbelsäule mehrere weit unterminierte Substanzverluste mit jauchigem Grund. Abdomen etwas aufgetrieben. Fettpolster und Muskulatur ganz geschwunden.

Zwerchfellstand: beiderseits 5. Rippe.

In der Bauchhöhle findet sich keine freie Flüssigkeit; der nach rückwärts zu bindegewebig-schwartig verbackene Wurmfortsatz ist 9 cm von seinem Ursprung zackig perforiert, die Spitze ist ganz abgeweidet und in Eitermassen eingelagert. Bei Lösung der Coekalkopfes zeigt sich hinter demselben eine grosse sackförmige, mit übelriechendem eingedicktem Eiter gefüllte Höhle. Im übrigen ist die Magen- und Darmschleimhaut sehr blass.

Die Leber (Gewicht 1530 g) zeigt an ihrer Oberfläche an mehreren Stellen umschriebene Auflagerungen von dicken fibrinösen Massen. Im übrigen ist Oberfläche wie Schnittfläche glatt und blass; die Läppchenzeichnung fast nicht erkennbar. An keiner Stelle sonst irgendwelche abnorme Einlagerungen. Gallenblase ganz klein, enthält fast keine Galle.

Beide Nieren (Gewicht 300 g) fast ohne Fettkapsel, Fasern leicht abziehbar; die Oberfläche zeigt fötale Lappung, ist aber sonst glatt. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde von gehöriger Breite, Markkegel etwas dunkler abgesetzt, Hilusfettgewebe gering und locker. Die Nierenbecken sind eng. Die Kapsel der rechten Niere ist stark eitrig durchsetzt, maceriert, jedoch greift die Eiterung auf das Nierengewebe selbst nicht über. Parenchym auf dem Schnitt, ebenso wie links, ausserordentlich blass. Der untere Teil der rechten Niere, das Coekum sowie ein Teil des aufsteigenden Colons sind umgeben von einem käsig eingedickten Eiterherd, der sich nach rückwärts in den Iliopsoas eingewühlt hat und sich nach oben bis an das Zwerchfell und durch dasselbe hindurch in die rechte Pleurahöhle fortsetzt.

Milz (Gewicht 110 g) misst über der Konvexität 15:6,5 cm. Die Kapsel ist schlaff, die Pulpa ausserordentlich blass, einsinkend. Das Gerüst ist erkennbar, die Follikel fast unsichtbar.

Der Herzbeutel ist nach links hinübergeschoben und verklebt; in der Herzbeutelhöhle finden sich ca. 25 ccm einer sehr trüben, flockigen, eitrigen Flüssigkeit.

Herz ziemlich gross (Gewicht 350 g). Epikard von netzförmig-fibrinösen Auflagerungen, die überall noch abstreifbar sind, ganz überdeckt; Fettauflagerungen sehr gering. Rechter Ventrikel gedehnt, sehr dünnwandig, mit blasser Muskulatur, und ebenso wie der Vorhof mit zähen reichlichen Kruormassen gefüllt. Linker Ventrikel kleiner, mit fester, aber blasser Muskulatur und etwas streifig ge-

trübtem Endokard. Sämtliche Klappen sind freibeweglich, die Aortenintima ist glatt.

Masse des Herzens:

Links:	Ventrikelhöhe	7,9
	Ventrikeldicke	1,2
	Aortenumfang	5,5
	Mitralumfang	9,0
Rechts:	Ventrikelhöhe	9,9
	Ventrikeldicke	0,7
	Pulmonalumfang	7,2
	Trikuspidalumfang	11,5

Lungen: Rechte Lunge (Gewicht 340 g) ganz retrahiert und vollkommen, als platter Strang, gegen die Wirbelsäule angepressst; das Gewebe aller Lappen ist fleischartig, blassbräunlich, völlig luftleer. Auch die Bronchien sind zusammengepresst. Die Pleura ist mit dicken Fibrinschwarten bedeckt. Linke Lunge frei, von gehöriger Grösse (Gewicht 380 g). Das Gewebe ist in beiden Lappen weich, sehr blass und ohne Einlagerungen. Die Pleurahöhle ist leer.

Diagnose: Eitrige perforative Epityphlitis, abgesackter käsiger, paratyphlitischer und paranephritischer Abszess mit Fortsetzung nach oben als subphrenischer Abszess und Durchbruch in die rechte Pleurahöhle. Rechtsseitige eitrig-fibrinöse Pleuritis, Kompressionsatelektase der rechten Lungen. Umschriebene

eitrig - fibrinöse peritonitische Herde, fortgeleitete Eiterung. Fibrinöse Perikarditis.

Epikrise.

Die primäre Krankheitsursache hat in diesen beiden zur Sektion gelangten Fällen zweifellos im Appendix gelegen, der jedesmal nach hinten verlagert war und in das retroperitoneale Bindegewebe hineinragte. Während der am Coekum ansitzende Teil der Wurmfortsätze intakt war, zeigte sich beidemale eine von ihrer Mitte gegen das Ende hin zunehmende entzündliche Rötung, deren Ursache man in der Spitze zu suchen hatte, denn diese war beidemale perforiert und in Eitermassen eingelagert. Bemerkenswert ist, dass keiner der beiden Sektionsberichte eines Kotsteines Erwähnung tut. Im retroperitonealen Bindegewebe hinter dem Coekum findet sich jedesmal eine grosse Abszesshöhle, die durch den Durchbruch des Eiters durch die Spitze des Appendix zustandegekommen ist.

Der weitere Verlauf der Eiterung zeigt mancherlei grosse Aehnlichkeiten, doch halte ich es für zweckmässig, die beiden Fälle von hier ab gesondert zu würdigen.

Im ersten Falle ist die Eiterung einmal, dem Gesetz der Schwere folgend, im Verlaufe des den Musculus Iliopsoas umgebenden Bindegewebes nach unten gewandert, und hat sich in der Nähe des Ligamentum Pouparti angesammelt. Weiterhin ist sie dann nach oben gestiegen. Auf diesem Wege hat sie im geringen Grade das epinephritische Gewebe ergriffen, wie die leichte Adhärenz der Kapsel beweist, und sich dann der hinteren Leberoberfläche entlang noch weiter ausgebreitet. Der rechte Leberlappen hat den Eiter dann

bei der In- und Exspiration mit der Unterseite des Zwerchfells verrieben; durch weitere entzündliche Prozesse ist das Zwerfell perforiert, wodurch es zu einem Pleuraempyem gekommen ist. Die jedenfalls vorher bestehenden Adhärenzen der Pleura mit dem Diaphragma sind durch den Eiter gelöst worden, da die Pleura diaphragmatica durch den etwa hühnereigrossen Abszess abgehoben ist. Im Verlaufe der Erkrankung ist es dann zu einer Beteiligung des Peritoneums und zur allgemeinen Sepsis gekommen, der der schliessliche exitus letalis zur Last gelegt werden muss. Auch die verruköse Endokarditis kann infolge einer Verschleppung der Eitererreger entstanden sein. Ueber den Zeitpunkt der Entstehung des subphrenischen Abszesses und seiner Folgeerscheinungen gibt die etwas summarisch gehaltene Krankengeschichte leider keinen Aufschluss.

Im zweiten Fall hat sich der Eiter zwar auch in den Iliopsoas eingewühlt, eine eigentliche Senkung ist aber nicht erfolgt. Bei der Ausbreitung der Eiterung nach oben ist die Umgebung der Niere sehr stark in Mitleidenschaft gezogen; es ist zur Bildung eines regelrechten perinephritischen Abszesses gekommen, der am zwölften Krankheitstage manifest wurde und zur Inzision gelangte; die Niere selbst ist aber nicht ergriffen worden. Auch auf die Leberkapsel ist die Eiterung übergegangen, ohne aber das Organ selbst in seiner Tiefe zu alterieren. Nach Perforation des Zwerchfells ist der Abszess durch die Pleura diaphragmatica durchgebrochen; es ist zu einem Pleuraempyem gekommen, das die Lunge mitsamt den Bronchien als platten Strang gegen die Wirbelsäule gepresst hat. Auf dem Wege der Blutbahn hat der Eiter fernerhin eine

fibrinöse Perikarditis hervorgerufen. Der am 26. Krankheitstage eingetretene Exitus ist wohl in erster Linie einer septischen Peritonitis zuzuschreiben.

Was das Auftreten der einzelnen Krankheitserscheinungen angeht, so gesellte sich zu der Perityphlitis am dritten Tage eine exsudative Pleuritis hinzu; über die ersten Erscheinungen des subphrenischen Abszesses sind keine direkten Anhaltspunkte gegeben; soviel aber ist sicher, dass der Durchbruch des Eiters in die Pleurahöhle bereits am siebenten Krankheitstage erfolgt ist.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, spreche ich Herrn Professor Dr. Dürck, Herrn Dr. Oberndorffer und Herrn Dr. Angerer, die mich bei der Abfassung der Dissertation mit ihrem Rate sehr förderten, meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Bielschowsky, Perytiphlitis suppurativa. (Dissert. München 1893.)

Conrad, Komplikationen der Perityphlitis durch Pleuritis. (Dissert. Berlin 1898.)

Geyer, Kasuistik der Retroperitonealabszesse. (Dissert. München 1905).

Grawitz, Perforation eines perityphlitischen Abszesses in die Pleurahöhle mit eitrigem, kotvermischten pleuritischen Exsudat. (Berliner klinische Wochenschrift. 1889.)

Maydl, Ueber subphrenische Abszesse. 1894.

Meyer, Leberabszess nach Perityphlitis suppurativa. (Dissert. München 1900.)

Nothnagel, Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. 1898.

Pentzold, Behandlung der Erkrankungen des Bauchfells. 1896.

Peters, Kasuistik der schwersten Formen von Perityphlitis. (Dissert. Kiel 1902.)

Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 1897.

Trautmann, Ueber retroperitoneale Abszesse. (Dissert. Heidelberg 1892.)

Umber, Pyopneumothorax subphrenicus auf perityphlitischer Basis ohne Perforation. (Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1900.)

Weber, Kasuistik der subphrenischen Abszesse nach Appendizitis. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1900.)

Wolbrecht, Pleurakomplikationen bei Typhlitis und Perityphlitis. (Dissert. Berlin 1891.)

Lebenslauf.

Verfasser Max Eduard Lau wurde geboren am 28. Mai 1876 als Sohn des Pfarrers und Kreisschulinspektors Karl Lau in Bad Wildungen. Seine erste Schulbildung erhielt er auf der höheren Bürgerschule daselbst und besuchte danach die Gymnasien zu Bad Kösen, Schulpforta, Weilburg a. L., Ratzeburg und Glückstadt, bereitete sich dann in Marburg a. L. privatim auf das Abiturientenexamen vor und bestand dasselbe als Extraneer im Sommer 1897 am humanistischen Lessing-Gymnasium in Frankfurt a. M. In den beiden folgenden Semestern studierte er in Leipzig und München Jurisprudenz, um dies Studium aber im Herbst 1898 mit dem der Medizin zu vertauschen, dem er sich mit Ausnahme eines in Göttingen verbrachten Semesters ausschliesslich in München widmete. Im Sommer-Semester 1905 vollendete er daselbst sein Staatsexamen und wurde auf Grund einer ministeriellen Verfügung von der Ableistung des sonst vorgeschriebenen praktischen Jahres befreit.

Während seiner Studienzeit hörte er die folgenden Vorlesungen, Kliniken und Kurse:

Zoologie: Hertwig.

Chemie: v. Baeyer.

Botanik: Giesenhagen, Goebel.

Physik: v. Lommel, v. Roentgen.

Anatomie: Haas gen. Hartmann, v. Kupffer, Mollier, Rückert.

Physiologie: Frank, Tuchel, v. Voit.

Pathologische Anatomie: v. Bollinger, Dürck, Orth, Schmaus.

Chirurgie: v. Angerer, Braun, Herzog, Klaussner, Rosenbach.
Ophthalmologie: Eversbusch, Schlösser.
Innere Medizin: Barlow, v. Bauer, Damsch, Kopp, Seitz, Sittmann, Trumpp, v. Ziemssen.
Pharmakologie: v. Tappeiner, Ullreich.
Gynäkologie: Klein, Kleinschmidt, v. Winckel.
Hygiene: Emmerich, Gruber, Hahn, Röleke.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen Dank aus.